Lane Medical Library

Aus der II. inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Friedrichshain.
(Dirig. Arzt: Prof. Dr. P. F. Richter)

# Ulcus duodeni mit posthämorrhagischer Amaurose nach Hautverbrennung

## Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Kurt Marcus
Approbierter Arzt aus Passenheim (Ostpreußen)

Tag der Promotion: 25. Juni 1926

Gebrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44

Gedruckt mit Genehmigung
**der**
**Medizinischen Fakultät der Universität Berlin**
Dekan: Prof. Dr. Goldscheider
Referenten: Prof. Dr. P. F. Richter
Prof. Dr. Kraus

Anlaß zur vorliegenden Arbeit über den Zusammenhang zwischen Hautverbrennung, ulcus duodeni und anämische Amaurose gab mir ein sehr bemerkenswerter Fall, der auf der Kinderabteilung des Krankenhauses Friedrichshain beobachtet wurde.

Es sei mir gestattet, gleich die Krankheitsgeschichte vom 25. XI. 1924 mitzuteilen:

E. S. $3^1/_2$ Jahr.

Aus der Anamnese ist bekannt, daß das Kind außer Keuchhusten und Masern, keine Kinderkrankheiten durchmachte. Normale Entwicklung.

Jetzige Krankheit:

Das Kind stürzte in eine Schüssel mit kochendem Sodawasser; es verbrühte sich beide Beine bis zur Glutaealgegend. Die Mutter behandelte ihr Kind mit Leinöl. Der hinzugezogene Arzt verordnete Kalkwasserumschläge; die Verbrennung heilte schlecht. Der Allgemeinzustand des Kindes war ein schlechter. Es schrie häufig gellend auf. Acht Tage nach der Verbrennung trat plötzlich ein Blutsturz ein: die Reste des Essens wurden mit etwa einem Tassenkopf Blut erbrochen, desgleichen setzten heftige Blutstühle ein. Am nächsten Tage traten Krämpfe mit grellem Aufschreien, Zuckungen in beiden Armen, Verdrehen der Augen, ein. Die Krämpfe hielten die Nacht über an. Der Arzt überwies das Kind mit folgendem Begleitschreiben vom 12. XI.: Kind Erika S. wird wegen einer akuten Magen-Darmblutung und Verbrennung III am linken Bein und rechten Oberschenkel infolge Unfalls am 3. XI. dem Krankenhaus überwiesen.

Das Kind wird auf die chirurgische Kinderstation aufgenommen. Gegen die Verbrennung wendet man Borsalben und feuchte Verbände an. Die heftigen Darmblutungen lassen einige Tage nach Aufnahme ins Krankenhaus nach.

Pat. wird nach beginnender Granulation der Verbrennungsfläche zur Weiterbehandlung auf die innere Kinderabteilung verlegt.

Status:

Ein sehr blasses, ausgeblutet aussehendes Mädchen, das etwas apathisch im Bette liegt. An den Ober- und Unterschenkeln ausgedehnte Epitheldefekte, besonders an der Hinterfläche des

linken Oberschenkels, von Verbrennungen herrührend. Zeitweilig knirscht das Kind mit den Zähnen. Kein Oedem, keine Drüsen, kein Exanthem, keine Bruchpforten. Die Epitheldefekte sind ziemlich tiefgehend; an der Oberfläche sind sie schmierig belegt und riechen foetide. In der Mitte des os sacrum ebenfalls ein tiefgehender Epitheldefekt (decubitus).

Kopf: o. B.

Augen: Pupillen reagieren sehr träge auf L. und C., bisweilen reagieren sie überhaupt nicht.

Ohren: kein Ausfluß.

Nase: durchgängig.

Rachen, Mund, Tonsillen: das Zahnfleisch zeigt zahlreiche Blutungen, sonst o. B.

Hals: nach allen Seiten gut beweglich.

Thorax: gut gewölbt, kein Nachschleppen einer Seite bei der Atmung, überall voller Klopfschall.

Lungen: Grenzen: vorn 5. I. C. R., hinten 10. B. W. D. Patholog. Geräusche nicht nachweisbar.

Herz: Grenzen: links innerhalb der medio clav.-Linie, rechts Sternalmitte. Töne: rein.

Bauch: weich und eindrückbar, Milz und Leber nicht zu tasten.

Extremitäten: siehe Allgemeines.

Z. N. S. L. u. C. negativ.

B. D. R., P. S. R. und Babinski nicht zu prüfen.

Verlauf:

25. XI. Das Kind liegt apathisch da, reagiert kaum auf Anruf, knirscht mit den Zähnen. Die Pupillen reagieren nur träge.

26. XI. Lumbalpunkt. Der Druck ist erhöht 600 mm. 18 ccm Liq. werden abgelassen. Cerebrospinalflüssigkeit: Kultur steril. Das Kind sieht sehr anämisch aus.

27. XI. 100 ccm Blut intraperitonaeal. Eine Aenderung im Befinden ist kaum eingetreten. Kind knirscht immer noch mit den Zähnen. Die Pupillen reagieren träge. Erneute Blutungen sind nicht aufgetreten.

28. XI. Hgbl. 17 % Sahli. Erythroc. 1 284 000. Leukoz. 12 600. 40 ccm Blut intraperitonaeal. Zweimal 1 Teelöffel ferr. oxyd. sacchar. Keine Aenderung im Befinden. Die Wunden haben sich etwas gereinigt; riechen immer noch unangenehm. Stellenweise sind sie etwas epidermisiert. Temperatur 38,6.

1. XII. Im Befinden keine Aenderung. Das Kind knirscht zeitweilig mit den Zähnen; die Pupillen reagieren träge auf L. und C; sie sind weit. Das Kind bekommt Apfelmus und leichte, gemischte Kost.

2. XII. 100 ccm Blut intraperit. Das Kind macht heute nicht mehr einen ganz so anämischen Eindruck. Sonst keine Aenderung, Temperatur 38°.

5. XII. Kind liegt ruhig, ohne sich zu rühren, da, knirscht fast ununterbrochen mit den Zähnen„ fixiert nicht ihm vorgehaltene Gegenstände, scheint amaurotisch. Auf Anruf schlägt das Mädchen die Augen auf. Alle Fragen, beantwortet es mit einem mehr oder weniger unwilligen „Nein".

6. XII. 80 ccm. Blut intraperit.

9. XII. Der psychische Zustand des Kindes hat sich etwas gebessert; es gibt auf Fragen Antwort. Essen und trinken tut es, das Zähneknirschen ist immer noch zu hören, die Wunden sind ziemlich gereinigt, werden täglich verbunden. Die absolute Blässe hat einer ganz geringen Röte Platz gemacht, trotzdem sieht das Kind immer noch sehr anämisch aus.

Augenhintergrundsbefund:

Der Hintergrund ist beiderseits blaß, Atrophie beider Pupillen links größer als rechts. Die bestehende Amaurose beiderseits ist nach augenärztlichem Befund irreparabel.

11. XII. Blutbild: 1 500 000 Erythroc. 2 Stabk. 63 Segm. 30 Lymphoc. 2 Monoc. 2 jugdl. Polychromasie Anioscyt. Poicilocyt.

13. XII. Urin: Alb. — Ziegelmehlsed. Epithelien. Die Wunden heilen gut und epithelisieren sich immer weiter von den Rändern her; auch das sonstige Verhalten des Kindes hat sich wesentlich gebessert; es spricht mehr, gibt auf Fragen Antwort. Pupillenreakt. auf L. —, Vaginalabstrich —, Stuhl schlecht täglich Normacol.

20. XII. Weiter fortschreitende Besserung. Die Gesichtsfarbe hat sich weiter gebessert, kein Zähneknirschen mehr, Kind zeigt kaum irgendwelche Abweichung vom normalen Verhalten. Haemogl. 55 % Sahli. Erythroc. 2 000 000, Leukozyt. 7000.

27. XII. Die Wunden heilen sehr gut, die Epithelisierung macht weiter Fortschritte. Subjekt: das Kind hat keinerlei Schmerzen, kein Zähneknirschen. Reakt der Pupillen auf L. —

3. I. 25. Die Epithelisierung der Wunden hat so weite Fortschritte gemacht, daß sie fast geschlossen sind. Volle Beweglichkeit der Beine ist vorhanden. Psychisch ist das Kind jetzt völlig intakt. Kind ist munter und reagiert auf seine Umgebung. Pupillen auf L. absolut negativ.

Augenärztliche Untersuchung:

Pupillen über mittelweit, auf L. völlig starr. Geringe Reaktion auf Konvergenz. Irides hellblau, Fundus: Pigment entsprechend der sehr blonden Haarfarbe, Beide Papillen scharf begrenzt, porzellanweiß, Gefäße normal, kalibr. leidlich gefüllt. Keine sonstigen Hintergrundveränderungen, speziell keine frischen oder älteren Blutungen.

Diagnose: Atrophia nerv. opt. nach hochgradiger Anämie.

Prognose: da völlige Amaurose, Besserung nicht zu erwarten.

13. I. Die Wunden sind vollkommen geschlossen. Kind ist jetzt sehr munter, spielt, spricht, Pupillen keine Reakt. auf L. hat anscheinend keine subjektiven Beschwerden. Geheilt entlassen.

Soweit die Krankengeschichte. Auf den Fall selbst der auch bezüglich der Sehstöhrungen einer Reparation zugeführt wurde, wollen wir im letzten Abschnitt der Arbeit zu sprechen kommen.

Die beiden beachtenswerten Ereignisse und Zusammenhänge sind hier Verbrühung und Darmbluten, Anämie und Sehstörung.

Zunächst wollen wir dem Zusammenhang zwischen Hautverbrennung und Darmaffektion unsere nähere Betrachtung widmen.

Im Darmtrankt hat ein ganz beschränkter Teil eine hervorragende Bedeutung in seiner Beziehung zu den Hautverbrennungen erlangt, es ist das Duodenum.

Die nach Verbrennungen auftretenden Katarrhe und akuten Entzündungen im Magen-Darmkanal, haben schon A. G. Richter (Anfangsgründe der Wundarzneikunst 1799) und Chelius 1830 beschrieben. Macfarlane 1833, Long 1834 und Dupuytren 1839 beobachteten als erste Duodenalgeschwüre nach ausgedehnten Hautverbrennungen. Der letzte Autor fand bei der Sektion alle Zeichen einer aufs deutlichste ausgesprochenen Gastroenteritis, bei etwas längerer Dauer des Lebens nach Verbrennungen fand er „tiefe Geschwüre“.

Historisch wird jedoch die Kenntnis über das akute Duodenalgeschwür nach Verbrennungen auf Thomas Blizard Curling zurückgeführt, der im Jahre 1842 in einer seither klassisch gewordenen Arbeit die wissenschaftliche Oeffentlichkeit auf den Zusammenhang zwischen Verbrennung oder Verbrühungen und akuter Verschwärung des Duodenum gelenkt hat. Curling beschreibt in seiner Originalarbeit 12 Fälle. — Englische Forscher beschäftigten sich nun größtenteils mit diesem Kapitel. T. E. Erichsen zitierte in einer Studie über die Pathologie 3, Wilcks 12 Fälle u. a. m.

Von deutscher Seite gingen etwas mehr auf das zu Rede stehende Thema: Mayer, Müller, Krauss, dann später Ponfick, Mendel, Birch-Hirschfeld, Billroth und Chvostok ein.

Nach all diesen Veröffentlichungen hat man die Affektion für sehr häufig gehalten. Aber es fehlte und fehlt nicht an Stimmen,

die das Verbrennungsgeschwür für sehr selten ansahen, oder sogar jeden Zusammenhang leugneten.

Gerade in neuerer Zeit äußert sich L. Kuttner negativ: Das gleichzeitige Vorkommen von Duodenalgeschwür und Hautverbrennungen ist tatsächlich wiederholt auch von ihm gesehen worden; er weist auf das seltene Vorkommen von Verbrennungsduodenalgeschwüren hin, ja er stellt die Abhängigkeit der beiden patholog. Erscheinungen überhaupt in Frage und sieht sie als zufälliges Zusammentreffen an. In ähnlichem Sinne äußert sich Marchand und Ewald. v. Hansemann hat „niemals bei Verbrennungen ulcera duodeni gesehen, nur in einem Fall, wo aber die Verbrennung zwei Tage, das ulcus sicher Monate alt war." Er hält diesen Zusammenhang für eine „Sage".

Fränkel,, Simons, Moynihan und Dietrich stellten den kausalen Zusammenhang zwar nicht ganz in Abrede, machen aber auf die Seltenheit aufmerksam.

Demgegenüber stehen die Ansichten anderer Autoren, die eine mehr oder minder große Zahl derartiger Erkrankungen zu beobachten Gelegenheit hatten. Schon allein die statistischen Feststellungen des Auftretens oft nur ganz kurze Zeit nach einer Hautverbrennung, lassen diesen Zusammenhang zum mindesten als höchstwahrscheinlich annehmen.

Schon Rokitanski schreibt über Magen- oder noch öfter Duodenalgeschwüre nach Verbrennungen der allgemeinen Decken, indem sich in seltenen Fällen erschöpfende Darmblutungen einstellen und wenn auch nicht so gewöhnlich als Curling angibt, so doch oft genug Geschwüre sich finden, die Blutungen und zuweilen sehr rasch (zuweilen 14 Tage) Perforation veranlassen.

Ueber das zahlenmäßige Auftreten des Duodenalgeschwürs nach Verbrennungen, gehen die Daten sehr auseinander. Holms fand unter 165 Verbrennungen 16 mal, Collin unter 279 Verbrennungen 38mal, Perry und Shaw unter 149 nur 5 Duodenalgeschwüre. Chiari in Straßburg hat in der Zeit von 1906—10 22 Verbrannte obduziert, unter denen sich 3 Duodenalgeschwüre befanden. Nauwerck fand bei 47 Fällen einmal ein typisches ulcus duodeni.

Man ersieht aus den Angaben, wenn sie auch sehr stark differieren, eine relative Seltenheit des Verbrennungsgeschwüres.

Bei den ältesten Autoren, wie Curling, wird der Sitz des Geschwürs im Duodenum da angegeben, wo sich, „der Kopf des Pankreas an dasselbe legt und aus diesem Grunde kommen hier so leicht Hämorrhagien vor„ die ihren Ursprung aus der art. pancreatico duodenalis nehmen".

Aus den anatomischen Feststellungen ersehen wir, daß das Verbrennungsulcus vorzüglich in der pars horizontalis superior nahe dem Pylorus lokalisiert ist, also suprapapillär liegt. Meistenteils ist das akute ulcus in der Einzahl vorhanden.

Weiter ist von den älteren Autoren (Chvostek), ganz besonders aber auch von chirurgischer Seite die Vorderwand des Duodenum als bevorzugter Sitz eines akuten oder chronischen Geschwürs hervorgehoben worden. Auf diesen Punkt haben letzthin Gruber und Hart hingewiesen, die gerade das ulcus an der Hinterwand häufiger sahen als vorn. Sie führen des Näheren aus, daß das ulcus der Vorderwand akute Erscheinungen mache und vorwiegend zur Perforation neige, während das pankreatische ulcus chronischer verläuft und meistens okkulte Blutungen veranlaßt.

Daher auch die bisherige Annahme.
Ich muß es mir versagen, auf die sonstigen pathologisch-anatomischen Befunde nach Verbrennungen in anderen Organen als dem Darm näher einzugehen. Nur soviel will ich erwähnen, daß in allen Organen eine extreme Blutfüllung zu beobachten ist. Abgesehen von Veränderungen im Blut und den Nebennieren (Hyperämie und kleine Blutungen, Verringerung der chromaffinen Substanz und der Lipoide) finden sich nur wenige Erscheinungen konstant in den Organen ganz kurze Zeit nach Verbrennungen. Natürlich kann sich das anatomische Bild mit der längeren Dauer des Lebens nach Verbrennungen wesentlich ändern; die Geschwürsbildung im Duodenum ist ja erst eine Erscheinung, die Erscheinung, die eine kürzere oder längere Zeit nach der Verbrennung auftritt.

Makroskopisch-anat. dokumentiert sich das akute Geschwür teils als ein oberflächlicher, häufiger jedoch als ein tiefgehender Defekt. Das ulcus kan rund, oval, kann aber auch unregelmäßig sein. Seine Ränder sind scharf und hart, ebenso wie beim luischen Geschwür. Von einer genauen mikroskopischen Unter-

suchung des ulcus eines am 6. Tage nach einer ausgedehnten Hautverbrennung gestorbenen 15-jährigen Mädchens berichtet Busse. Makroskop.: Geschwür im Duodenum. Mikroskop.: Der Grund des Geschwürs enthält nekrot. durch Blut infiltriertes, z. T. fibrinös aufgequollenes Gewebe. Die Blutgefäße der Umgebung und des Grundes sind größtenteils prall gefüllt, einzelne im Grunde des Geschwürs sind von Thromben erfüllt. Die Wand dieser Blutgefäße ist fibrinös verändert. Die Arterien und Venen der tieferen Wandschichten sind normal. Das auffälligste im Prozeß war eine ausgedehnte fibrinöse Entzündung und Aufquellung in der Submucosa. Im weiteren Umfange des Geschwürs sind große Abschnitte des Duodenums dadurch verdickt und derb. Die Gefäße der Submucosa und Muscularis waren frei von jeder Veränderung.

Die mikroskop. Untersuchung erklärt, daß es sich hier um Veränderungen handelt, die sicher nicht älter sind, als die Verbrennungen.

Soviel über das Anatomische! —

Ueber die relative Häufigkeit des Auftretens des akuten Geschwürs bei Männern, Frauen oder Kindern, werden wohl genaue Angaben nicht zu geben sein, da es sich ja hier meistens um unglückliche Zufälle handelt. —

Ueber den Zeitpunkt des Auftretens von Veränderungen bezw. Geschwüren im Darm, gehen die Meinungen vielfach auseinander. Es ist wie Pfeiffer und Dohrn angeben, ein Unterschied, ob man diese Erhebungen am Menschen macht, oder sie auf Grund von Tierexperimenten verallgemeinert. Pfeiffer berichtet, daß er am Kaninchen, bei denen ulcera duodeni unvergleichlich häufiger nach Verbrennungen vorkommen als beim Menschen, diese vorwiegend nach der 36. Stunde beobachtete. Nach Mayer und Chvostek tritt beim Menschen das Duodenalgeschwür meistens 7—14 Tage nach der Verbrennung auf; frühestens wurden von Perry und Shaw das Geschwür $4^1/_2$ Tage, in den Fällen von Curling spätestens am 37. Tage beobachtet. Klebs, Ponfick, Dohrn sahen Blutungen schon innerhalb der ersten 24 Stunden. Gruber gibt aus Tierexperimenten und einigen von ihm autoptisch sicher gestellten chirurg. Erlebnissen an, daß es sich nur um wenige Stunden bis einige Tage zu handeln braucht, innerhalb deren sich ein akuter pept. Defekt ausbildet.

Bevor wir uns der Pathogenese für das Verbrennungsgeschwür zuwenden, ist es notwendig, noch einige Ausführungen über Hautverbrennungen im allgemeinen zu machen: Drei hauptsächliche Theorien sind für die Allgemeinschädigungen nach Hautverbrennungen dargetan worden:

Die erste sucht die Allgemeinschädigung auf eine Shockwirkung auf das Nervensystem zurückzuführen, die zweite macht Veränderungen des Blutes verantwortlich,, die dritte spricht sich für eine Vergiftung des Organismus durch toxische Substanzen, die bei der Verbrennung entstehen,, aus.

Sonnenburg ist der Vertreter der ersten, sogenannten Reflextheorie.: Die thermische Allgemeinschädigung nach ausgedehnten Verbrennungen ist durch reflekt. Herabsetzung das Gefäßtonus bedingt; es findet eine Ueberhitzung des Blutes statt, die dann durch Herzlähmung als Ausdruck eines übermäßigen Reizes auf das Nervensystem den Organismus mehr oder weniger schädigen kann. — Andere Autoren suchen die Allgemeinschädigung in einer Veränderung des Blutes. So sah Ponfick nach Verbrennungen einen eigentümlichen „Zerbröckelungs- und Zerfließungsvorgang“ der roten Blutkörperchen, die des Haemoglobin beraubt, als sogenannte „Schatten“ übrig blieben. Er führt die an verschiedenen, fern voneinander gelegenen Organen auftretenden Störungen, ebenso wie v. Lesser und Fränkel auf eine Funktionsschädigung der roten Blutkörper zurück. — In den 90er Jahren erlebte eine alte Anschauung von Klebs eine Neubelebung durch Welti, Silbermann und Salvioli. Diese Autoren kommen zu dem Schluß, daß es durch erhöhte Gerinnungsfähigkeit des Blutes zur Thrombenbildung und mechanischen Verstopfung weiterer Gefäßgebiete in verschiedenen Organen, wie z. B. dem Darm kommt, die so, von einer genügenden Ernährung ausgeschaltet, durch Anämie funktionsuntüchtig werden.

Alsdann gibt es Forscher, die giftige Substanzen, welche bei der Verbrennung entstehen und resorbiert werden, als Ursache für die thermische Allgemeinschädigung annehmen. Die Auffassung über diese Theorie, die von den neueren Autoren an erste Stelle gesetzt wird, variiert; denn das Gift ist hypothetisch.

Lustgarten, Parascandolo, Kijanitzin, Reiss und Weidenfeld führten die toxischen Wirkungen auf spezifische Gifte zurück. Die

drei erstgenannten Autoren rechneten sie zu den Ptomainen, Reiss zum Pyridin, das bei Verbrannten im Harn sich bildet. Wilms führt in der Hauptsache die Allgemeinschädigung des Organismus auf Schädigung des Stoffwechsels durch Zerfallsprodukte des Eiweißes zurück;. damit kommen wir zur Anschauung, daß Verbrennungen zu Vergiftungserscheinungen führen, die denen des anaphylaktischen Shocks sehr ähneln (Heyde und Vogt, Beckey und Schmitz). Der Hauptvertreter dieser Theorie ist Pfeiffer, der die thermische Allgemeinschädigung als eine Autotoxikose nicht bakterieller Art, sondern durch das Zugrundegehen von Eiweißkörpern am Verbrennungsherd auffaßt. Der Verbrennungsherd selbst bringt keine Gifte hervor, diese bilden sich vielmehr beim Abbau des Zerfalleiweißes im Körper. Zu denselben Auffassungen kommen auch Brancati und einige amerikanische Autoren. Ferrarini, Moynihan vertreten die Ansicht, daß es zu einer Bildung von Toxinen nur bei einer ektotoxischen Infektion des Verbrennungsgebietes kommt, während andere die die Schädigungen auf endogene Toxizität durch Blutveränderungen zurückführen. Auf die Meinung derjenigen Autoren, die einer Kombination mehrerer Theorien das Wort reden (Neuda, Flörcken, Olbrycht, Giampaolo) einzugehen, würde zu weit führen, trotzdem es sicher, um mit Marchand zu reden, eine einheitliche Ursache für die thermischee Allgemeinschädigung nicht gibt.

## Pathogenese.

Das pept. Geschwür nach Verbrennungen gehört nach Moynihan, Melchior, Gläßner u. a. zu den akuten Geschwüren, wie solche bei Sepsis, Urämie, Typhus, Erysipel, Pemphigus Erythrodermia desquamativa beobachtet und in aetiologischen Zusammenhang gebracht worden sind; doch sind in neuen Arbeiten auch von chronischen ulcera duodeni berichtet worden, die einen Kausalnexus mit Verbrennung haben sollen. — Wollen wir im Folgenden näher auf die Pathogenese des ulcus nach Verbrennung, also des akuten Geschwürs eingehen.

Warum das Geschwür nach Verbrennungen vorzugsweise im Duodenum vorkommt,, in anderen Teilen des Digestionstrakt.

aber als Folge des genannten aetiologischen Faktors fehlt, diese Frage hat von Anfang an das besondere Interesse in Anspruch genommen. Eine restlose Aufklärung ist bisher noch nicht gegeben worden. Zitiert doch erst vor kurzem v. Bergmann die Worte Payrs, daß die Pathogenese des ulcus das am wenigsten abgeschlossene Kapitel ist. —

Wollen wir uns zunächst die ältesten Ansichten vergegenwärtigen. Die Lokalisation des Verbrennungsgeschwürs am vorderen Teil des Duodenum veranlaßte die ältesten Forscher zu den mannigfachsten Hypothesen. Bowmann und Bardeleben beschuldigten die Brunnerschen Drüsen, die „sympathisierend" sich bestreben, durch vermehrte Tätigkeit, die durch die Verbrennung unterdrückte Hautfunktion zu ersetzen; durch die daraus hervorgehende Reizung kommt eine Entzündung und Ulceration im Duodenum zustande.

Mendel macht, um Entstehung und Lokalisation des Verbrennungsgeschwürs zu rechtfertigen, die veränderte Galle verantwortlich. Wenn, so führt er aus, ein krankhaftes Sekret der Speicheldrüsen bei Quecksilberintoxikation auf der Mundschleimhaut Entzündung und Ulceration hervorruft, so dürfte man a priori der Analogie nach, die Möglichkeit nicht bestreiten können, daß eine durch Verbrennung veränderte Galle Duodenitis und bei fortgesetzter Reizung der entzündeten Stelle durch das krankhafte Sekret, Geschwürsbildung hervorrufen könne.

Auf reizende, durch den Blutzerfall entstehende und mit der Galle ausgeschiedene Substanzen führt auch Hunter die Verbrennungsgeschwüre zurück.

Klebs machte auf den Pankreassaft bei der Entstehung der Duodenalulcera aufmerksam. Dem durch die Verbrennung veränderten Pankreassaft schreibt in neuester Zeit v. Bosanyi eine direkte proteolytische Wirksamkeit, in Anlehnung an die Arbeiten von Boldyreff und Stuber, die tryptische ulcera erzeugten, bei der Entstehung des Duodenalgeschwürs zu.

Die zweite Ansicht, die wesentlich die Ursache in der Blutzirkulation sucht, hat sich auf die Aehnlichkeit der Geschwüre des Duodenums mit denen des Magens gestützt.

In seinen berühmten Untersuchungen hat Virchow darauf hingewiesen, daß die Einwirkung des Magensaftes bei Störung

oder Stockung der normalen Blutzirkulation, gleichgültig auf welcher Basis, die Vitalität des Bezirkes herabsetzen und ihn des Schutzes gegen die pept. Einwirkung berauben. Inbezug auf diesen Punkt sagt Müller: der Chemismus„ der Tod alles Organischen, bekommt durch Stase in den Kapillargefäßen, die durch ausgebreitete Verbrennungen der Haut herbeigeführt werden, die Oberhand, und so ist das so schnelle Entstehen von Magen- und Duodenalgeschwür dabei zu verstehen.

Neben dieser Entstehungsannahme des Verbrennungsgeschwürs spielen die Thrombentheorien eine bedeutsame Rolle. Eine Anzahl von Autoren nehmen an, es handele sich hier um einen embolischen Verschluß der Duodenalgefäße und in der Tat beobachtete man Thromben und Emboli bei Individuuen, die Wochen oder Monate nach der Verbrennung schließlich starben. Wahrscheinlich kommt es, wie vorher erwähnt, infolge der Hitzewirkung zum Zerfall von roten Blutkörperchen; Blutgefäße der Duodenalschleimhaut werden durch corpusculäre Zerfallsprodukte, oder nach Klebs und Welti durch Blutplättchenthromben verstopft, die nach Verbrennungen der Haut nahezu regelmäßig entstehen. — Auch Schjerning bestätigt die Erklärung auf Grund seiner Beobachtung von thrombotischen und embolischen Prozessen im Duodenum, die bei Verbrennungsgeschwüren häufig angetroffen werden.

Besonders von v. Recklinghausen und Lubarsch ist auf hyaline Kapillarthrombose bei Entstehung der Verbrennungsgeschwüre hingewiesen worden. Lubarsch führt die Haargefäßthrombosen u. a. auch im Zwölffingerdarm nicht direkt auf Hitzewirkung zurück, sondern es kommt hier die Resorption von Giften in Betracht, die durch die ausgedehnte Zerstörung des Hautgewebes bei der Verbrennung frei werden, oder die Ansammlung von Zerfallstoffen der roten Blutzellen aus den Hautgefäßen. Die erste Annahme hält er jedoch für die wahrscheinlichere. In neuester Zeit hat sich Grzybowski für diese Theorie eingesetzt.

Es dürfte also die Möglichkeit eines natürlich nicht regelmäßigen Kausalnexus zwischen Verbrennung und Gefäßschädigung einerseits, peptischer Ulceration andererseits gegeben sein.

Nauwerck konnte aus seinen mikrosk. Bildern nicht ersehen, ob die nach Verbrennung von ihm beobachteten Thrombosen einen primären oder sekundären Vorgang darstellen. —

Nach Ponfick verdankt das Duodenalgeschwür nach Verbrennungen einer Krankheit „allgemeiner Art" seine Entstehung, etwa wie das nach Infektionskrankheiten. Ueberhaupt sehen wir bei ihm mehrere Punkte, Thrombose, Chemismus, ja sogar die infektiös-toxische Theorie im Sinne neuester Forscher wie Rößle mit der Quellaffektion im primären Herd und dem Ulc. duod. als „zweite Krankheit," zur Erklärung herangezogen.

Damit kommen wir zur toxischen Entstehungsgeschichte des Duodenalgeschwürs.

Billroth setzte als erster das Ulc. duod. nach Verbrennungen in Analogie zum septischen.

Moynihan, der wie Billroth das Duodenal ulcus zum septisch-toxischen rechnet, führt die Geschwürsbildung auf Eiterung, nach Abstoßung der Brandschorfe zurück, die septische Prozesse in der verbrannten Haut erzeugt. Auch er macht dann auf den möglichen Einfluß septischer von der infizierten Fläche in den Darmtrakt verschleppten Emboli aufmerksam, die daselbst hämorrhg. Infarkte erzeugen; dann kommt er, wie die meisten anderen, zu dem Schluß, daß diese Infarkte, wenn sie knapp hinter dem Pylorus sitzen, unter dem Einfluß des Magensaftes leicht in Geschwüre umgewandelt werden.

Nach Boas beruhen die akuten Verbrennungsgeschwüre auf einer Embolie gelöster Fibrinfermente, ebenso wie bei Infektionskrankheiten bakterielle Einflüsse eine Rolle spielen.

Schließlich sei noch im Rahmen der toxischen Theorie die Annahme von Pfeiffer und Heyde und Vogt wiedergegeben. Diese machen für das Auftreten von Magenduodenalgeschwüren den anaphylaktischen Schock verantwortlich. Es ist nach Pfeiffer immer dort stereotyp wiederkehrende Geschwürsbildung im Duodenum gesehen worden, wo die Annahme eines patholog. parenteralen Eiweißzerfalls, eine Ueberschwemmung des Organismus mit Eiweißspaltprodukten Berechtigung besitzt. Die Darmveränderungen können eine Folge der Ausscheidung des Giftes durch die Wandung oder die Folge der toxischen Vasodilatation und Stase in den Organen der Bauchhöhle sein.

In dem bisher über die Pathogenese gesagten ist Intoxikation und Zirkulation für die Entstehung der Verbrennungsgeschwüre verantwortlich gemacht worden.

Gehen wir noch auf den nervösen Einfluß bei der Entstehung des Verbrennungsgeschwürs ein.

Die Forschungen ulcus duodeni in Beziehung zu nervösen Einflüssen organischer und funktioneller Natur zu bringen, gehen in die Mitte des vorigen Jahrhunderts zurück. U. a. weist Andral auf eine Alteration der nerv. vagi, Klebs und Virchow auf Ischämie durch spast. Kontrakt. der Gefäße für die Entstehung der Geschwüre hin.

Jedoch ein direkter Kausalnexus zwischen ulcus duodeni und Verbrennung ist auf Grund der neurotischen Theorie von Jez gegeben worden, der ein psychisches Trauma, das durch die Verbrennung gesetzt wird, verantwortlich macht für eine lokale Ischämie spastischer Art, die dann die Geschwürsbildung veranlaßt.

Vor allen Dingen stellt v. Bergmann das nervöse Moment, die Disharmonie im vegetativen Nervensystem ganz in den Vordergrund und erkennt auch schwere psychische Traumen als „Quellgebiet" im Sinne Rößles an. Allerdings muß für die durch das psychische Trauma hervorgerufene zweite Krankheit, das Geschwür, eine dispositionelle Bereitschaft vorhanden sein, die durch krankhafte Reflexe speziell auf dem Wege der Vagusbahn entstehen soll.

Es ist natürlich gezwungen, diese letzten Ausführungen auch für das akute Verbrennungsgeschwür geltend zu machen. Sie sollten aber gebracht werden, weil sie zum Folgenden in einer gewissen Beziehung stehen.

Moynihan, Melchior u. a. machen darauf aufmerksam, daß keines jener Geschwüre, deren Aetiologie wir kennen, also die akuten, in ein ulcus chronicum übergehen.

Nun sind in neuester Zeit einige Fälle beschrieben worden, in denen mehr oder weniger ein chronisches Geschwür in Zusammenhang zur Verbrennung gebracht worden ist.

Den Fall von Eichhorst, in dem bei einem Mann 23 Jahre nach einer Verbrennung ein chronisches Duodeneal ulcus mit sek. karzinomatöser Entartung bei der Sektion gefunden wurde, ohne daß während der langen Zeit irgendwelche Symptome vorhanden waren, können wir wohl ausschließen.

Des weiteren führt Cuntz 3 Fälle von chronischem Duodenalgeschwür nach Verbrennungen an. Sie werden aus den Symptomen als solche diagnostiziert und bei einem die Diagnose durch den Operationsbefund erhärtet. Verfasser gibt für einen Fall eine lückenlose Beweisführung für die neurogene Theorie des vegetativ stigmatisierten Menschen im Sinne v. Bergmanns, die bisher nur für das ulc. pept. splx. chronic. Geltung hatte. In den beiden anderen Fällen sind die Symptome für eine bestimmte Erklärung zu wenig eindeutig.

Zuletzt hat Kirchmayr nach Verbrennung noch ein durch die Operation bestätigtes chronisches Duodenalgeschwür beschrieben. Den Grund für das Auftreten des akuten Verbrennungsgeschwüres sieht Kirchmayer in der andersartigen Anheftung des Zwölffingerdarms durch das Fehlen des freien Mesenterium und der dadurch bedingten andersartigen Blutversorgung Die Möglichkeit des Zustandekommens eines chronischen Geschwürs sieht er hauptsächlich in der dauernden Säureeinwirkung und dem mechanischen Trauma, worauf besonders v. Aschoff und Moynihan hingewiesen wurde.

Ich habe den Ausführungen über das chronische Duodenalgeschwür nach Verbrennungen nichts hinzuzusetzen, da für diese dieselben Entstehungsbedingungen wie für das ulc. chron. pept. gegeben sind, dessen genaue Erörterung außerhalb des Rahmens dieser Arbeit stehen würde.

Jedoch möchte ich noch am Schluß kurz erwähnen, daß außer Duodenalgeschwüren die Verbrennung für neue Krankheitsbilder, wie Bronchitis, Erysipel, Gehirnaffektionen, Lungengangrän, Peritonitis, eine Ursache wird. Von mehreren Autoren ist auf sehr enge Beziehungen zwischen Hautverbrennung und Scharlach aufmerksam gemacht worden. So beschreibt Baginsky die auffällige Tatsache, daß ohne irgend welchen ersichtlichen Grund auf seiner Abteilung Scharlach auftrat und von den 12 vom Scharlach befallenen Kindern 6 eine Verbrühung hatten. Baginsky hält eine Beziehung des Scharlachkontagium zu den Hautverbrennungen für gegeben.

Wir sehen, daß die Verbrennung sehr viel Interessantes bietet! Die restlose Aufklärung wird allerdings noch viel Arbeit erfordern.

Zum Schluß noch einige Worte über die Symptomatologie und Therapie des akuten Duodenalgeschwürs. — Das unkomplizierte Duodenalgeschwür helit meist symptomlos aus, was man bei Sektionen beobachtet hat. Nur selten treten Schmerzen im Epigastrium und Erbrechen auf. Oft nehmen die akuten ulcera einen stürmischen Verlauf. Erbrechen und krampfartige Schmerzen im Epigastrium künden eine Perforation oder Hematemesis oder Meläna an. Dieses unheilvolle Eintreten führt bei dem meist sonstigen desolaten Zustand der Pat. nach Hautverbrennungen rasch zum Tode; daß selbst nach Blutungen eine Spontanheilung vorkommt,, ist äußerst selten. Die Symptome sind auch meist durch die schweren Erscheinungen seitens der Verbrennung verwischt. Es wäre nur möglich, durch häufige Stuhluntersuchungen auf das Bestehen eines ulcus so früh wie möglich hingewiesen zu werden.

Die Prognose ist entweder absolut gut oder absolut infaust.

Die Therapie muß einesteils eine prophylaktische sein; möglichst aseptische Behandlung der Hautwunden; beim Auftreten von Symptomen eines Geschwürs,, eine allgemeine diätetische. Bei eingetretener Komplikation käme die chirurgische Behandlung in Frage, die jedoch dann meistenteils zu spät kommt; andererseits verbietet die Schwere des Allgemeinzustandes nach ausgedehnten Hautverbrennungen einen chirurg. Eingriff.

Wenn wir nunmehr nach Abhandlung des ersten Abschnittes unserer Arbeit, rückblickend ein Urteil geben sollen, so müssen wir zunächst feststellen,, daß am Auftreten von Duodenalgeschwür nach Hautverbrennung, wenn es auch ein seltenes Vorkommnis ist, wohl kaum ein Zweifel sein kann. — Anders ist es mit der Entstehungsgeschichte. Wir haben auf physikalische und chemische Theorien aufmerksam gemacht, von vielen Autoren sind toxisch-infektiöse und vaskuläre Schädigungen angenommen worden. Neurogene Reflexwirkungen und Disposition spielen für die Entstehung des ulcus eine bedingende Rolle.

Geht man alle Theorien durch, so ist der Hauptfaktor in jeder Ulcusentstehungsgeschichte die Ernährungsschädigung der Schleimhaut, für die eine lokale Ursache, der verdauungsbereitende Magensaft das auslösende Moment bi,etet. Welchem von den vorhergenannten Faktoren eine vorzügliche Bedeutung für die Er-

nährungsschädigung der Schleimhaut zukommt, wird wohl kaum mit Sicherheit zu entscheiden sein. Höchstwahrscheinlich aber wird nicht ein Moment, sondern ein Ineinandergreifen mehrerer genannter Ursachen, vielleicht in einer für jeden Organismus anderer Kombination, für die Schädigung geltend zu machen sei.

Nunmehr führt uns unser Fall noch dazu, die Frage der Sehstöhrungen nach Blutverlusten zu berühren. Bei unserem Kinde stellte sich nach einer Intestinalblutung, infolge Hautverbrennung, ungefähr 20 Tage danach, eine beiderseitige vollkommene Blindheit ein. Solche Vorkommnisse sind ja im Vergleich zur Häufigkeit von Blutungen jeglicher Art ein äußerst seltenes Ereignis.

Sehstörungen infolge von Blutverlusten waren schon im Altertum bekannt. Die ersten wissenschaftlichen Arbeiten über dieses Thema stammen von v. Graefe. Jedoch gab erst Fries eine zusammenfassende geschichtliche Darstellung über „Amblyopie und Amaurose nach Blutverlust" an Hand von 106 aus der gesamten Literatur gesammelten Fälle. — Es handelt sich bei der Entstehung der Sehstörungen um Blutungen in der häufigsten Zahl von seiten des Magendarmtrakt in 40,2 %, besonders häufig nach Haematemesis; Uterusblutungen 33,8 %, Aderlaß 14,3 %, Nasenbluten 7,4 %, Blutungen aus Wunden 2,3 %, Hämoptoe und Harnröhrenblutungen 1,1 % (Singer). Zeichen einer herannahenden Erblindung kennen wir nicht. Ganz unerwartet tritt dieses Ereignis ein. Bemerkenswert ist jeden Falls, daß in der überwiegenden Zahl Sehstörungen nach Blutungen bei solchen Personen auftreten, deren Organismus durch irgend ein Leiden geschwächt ist. Bei gesunden Personen, wie z. B. Soldaten, die im Kriege bedeutende Blutverluste erlitten, ebenso bei Blutungen nach Operationen, sind fast niemals Sehstörungen beobachtet worden. Prädisponiert sind naturgemäß auch Leute zarter Konstitution. und besonders bei Kindern haben Blutungen sehr nachteilige Wirkungen.

Die Intensität der Blutungen ist in den verschiedenen Fällen sehr wechselnd und ist nicht absolut bestimmend für das Auftreten und den Grad der Sehstörung. Interessant sind Versuche, die Uhthoff neuerdings anstellte: Im Tierexperiment wurde nachgewiesen, daß erst nach Ablassen der Hälfte der Gesamtblutmen-

ge, wobei diese zu $^1/_{16}$ des Körpergewichts angenommen wurde, Blässe der Papille, Zirkulationsstörungen in den Venen eintreten, die zeitweise noch zurückgingen, während bei Verlust von $^2/_3$ der Gesamtblutmenge dauernde Verengung der Retinalgefäße und Abblassung der Papille eintrat.

Die Sehstörung kann während oder unmittelbar nach der Blutung auftreten, auch dann, wenn sich der Pat. im Stadium der Reconvaleszenz befindet. Der häufigste Eintritt von Sehstörung fällt jedoch nach Wilbrandt und Saenger zwischen den 3. und 16. Tag..

Es kann eine vollständige Erblindung ganz plötzlich auftreten oder zuerst eine Verschleierung des Gesichtsfeldes, die allmählich zur totalen Erblindung führt.

Im Ganzen sind die Sehstörungen meist beiderseitig: teils Amaurosen, teils Amblyopien oder auch einseitige Amaurose und Amblyopie oder gemischte Formen.

Die Gesichtsfelddefekte bei leichteren Formen der Sehstörung bieten nichts Charakteristisches. Man beobachtet konzentr. Einengungen, homonyme oder heteronyme Hemianopsie oder sektorenförmige Gesichtsausfälle. Pincus nimmt eine Häufigkeit eines teilweisen oder gänzlichen Ausfalles des unteren Gesichtsfeldes an, die er auf die aufrechte Körperhaltung zurückführt, wodurch die Blutströmung gerade in der oberen Netzhauthälfte am frühesten und erheblichsten leidet.

Der ophthalmoskopische Befund ist nicht eindeutig. Bei geringer Sehstörung besteht prompte Reaktion auf L. und C. Selbst bei vollständiger Amaurose kann in den ersten Tagen noch schwache Reaktion hervorgerufen werden. Später sind die Pupillen ziemlich weit und reaktionslos. Bei einseitiger Erblindung ist die Pupille des amaurotischen Auges weiter als die des gesunden, doch antwortet das kranke Auge synergisch mit dem gesunden auf jeden Lichtreiz.

An den Medien machen sich in der Regel keine patholog. Veränderungen bemerkbar.

Die Augenhintergrundveränderungen variieren und brauchen in keinem Verhältnis zu den klinischen Erscheinungen zu stehen.

Es sind merkwürdigerweise nur ganz wenig Fälle unmittelbar nach dem Eintreten der Sehstörung gespiegelt worden. Unmittel-

bar nach Eintritt der Sehstörung sah Horstmann Trübung der Papille und der Netzhaut. Andere Autoren fanden hellweiße oder blasse Papillen mit verwaschenen Grenzen oder ödematöser Durchtränkung der Netzhaut, also das Bild einer ödematösen Neuro-etinitis, die in einigen Fällen mit einem so starken Oedem des Sehnervenkopfes verbunden war, was sogar nach v. Hippel zur Bezeichnung „Stauungspapille" Anlaß gab. Außerdem findet man häufig Blutungen am Fundus. Arterien normal, häufiger verengt. Venen meist weiter als normal. Im Verlaufe der Zeit kommt es in den meisten Fällen zur neuritischen Atrophie der Papille.

## Pathogenese.

Die Entstehungsursache der Veränderungen am Auge sowohl in klinischer wie patholog.-anatomischer Hinsicht sind von den verschiedenen Autoren verschieden behandelt worden.

Im Folgenden will ich einige Ansichten wiedergeben.

v. Graefe und Leber suchten die Ursache für die Erblindung in einer Blutung in die Sehnervenscheide teils durch Kompression der Sehnervenfasern, teils durch Hämorrhagie in das Nervengewebe.

Durch die nach einer größeren Blutung auftretende Anämie des Gehirns, meint Samelsohn komme es zu einem Vakuum daselbst, dieses werde durch die Lymphe aus den Gefäßscheiden und dem Arachnioidalraum erfüllt; hebt sich die Herzkraft und wird die Blutmenge wieder ersetzt, so muß die Lymphe dem Blutdruck weichen, die sich einen Ausweg in die Intervaginalräume des N. opticus sucht. Dort entsteht ein Oedem, welches schließlich durch die Stauung und den Druck zu einer bindegewebigen Wucherung der Nervenfasern führt. — Ulrich und Jackson glauben an eine venöse Stauung durch Zirkulationsbehinderung auf Grund einer Herabsetzung des Blutdrucks, während Theobald thrombot. Vorgänge in der Art. centr. retinae anschuldigt, die auch letzthin Uhthoff in einem Fall beobachtete. — Horstmann sieht die Grundursache für dauernde Sehstörungen in einer Entzündung des N. opticus, die infolge Veränderung des Blutes oder der Lymphe durch den Blutverlust entsteht, und zur Atrophie führt. — Zu dem gleichen Ergebnis kommt Hirschberg auf Grund seiner patholog.-histologischen Untersuchung.

Bevor wir die Pathogenese weiter besprechen, möchten wir noch auf die patholog.-anatomischen Befunde eingehen und zeigen, welche Schlußfolgerungen man aus ihnen gezogen hat.

Es sind bisher erst 5 histologische Untersuchungen gemacht worden.

In dem Fall von Rählmann wurde eine Endarteritis fibrosa mit Verengung des Lumens nachgewiesen. Dieser Fall kann also kaum allgemeine Gültigkeit beanspruchen.

1881 untersuchte Hirschberg die Augen eines vor $3^1/_2$ Jahren infolge Blutbrechens erkrankten Pat. Die mikroskop. Untersuchung ergab eine zirkumskripte Atrophie der äußeren Schichten des N. opticus mit Schwund der Nervenfasern; auch in der Retina dafür Bindegewebswucherung bis zum Chiasma. Hirschberg konnte im Gegensatz zu v. Graefe und Leber keine Blutung im Scheidenraum feststellen.

Ziegler sah in einem Fall, der 3 Wochen ante exitum eine Erblindung nach einer Duodenalgeschwürsblutung erlitten hatte, gegenüber der von Hirschberg festgestellten Bindegewebswucherung eine fettige Entartung des N. optic. und seiner Endigungen in der Retina. Ziegler faßt die fettige Degeneration des Opticus und der Nervenfaserschicht der Netzhaut als eine ischämische Degeneration auf. Seese fand in den Opticusschnitten der 5 Tage vor dem Tode erblindeten Augen ebenso wie Ziegler das Bild einer fettigen Entartung der Nervenfaserbündel. Zentralwärts nahmen die Erscheinungen ab; dagegen wurde in der Retina in der Umgebung der Papille ebenfalls fettige Degeneration und Zeichen einer Entzündung beobachtet.

Bei Holden, der Tieren Blut entzog, zeigte sich nach kurzer Zeit deutliches Oedem in der Nervenfaser und Ganglienzellschicht der Retina, außerdem im Opticus eine fettige Degeneration der Markscheiden. Auch er stellte zentralwärts Abnahme der Erscheinungen fest.

In neuester Zeit ist noch eine fünfte histologische Untersuchung am Auge gemacht worden. Goerlitz, bei dessen Pat. ophthalmoskop. in den ersten Tagen nach Auftreten der Sehstörung ein Oedem der Papille und angrenzenden Netzhautbezirke festgestellt wurde, ergab mikroskop. auf beiden Augen ein starkes Oedem der Papille,, das noch in die Nervenfaserschicht der Netz-

haut hinein nachgewiesen werden konnte. Der Sehnerv zeigte in der Gegend der Lamina cribrosa Degenerationsherde, in denen Markscheiden nicht sichtbar waren. Entzündliche Erscheinungen boten sich nirgends.. Zentralgefäße normal.

Was also nun diese 5 histologischen Bilder anlangt, so können die Fälle von Rählmann und Hirschberg wohl nicht verallgemeinert werden: Rählmann stellte eine Arteriosclerose fest In dem Befund von Hirschberg scheint der Prozeß des bindegewebigen Ersatzes am Nervengewebe schon ein sekundärer, vielleicht als Folge einer Fettdegeneration zu sein. Allen Untersuchungen ist gemein, daß die patholog.-anat. Veränderungen peripherer, also im Opticus und der Retina gefunden werden. In den übrigen Befunden zeigt sich überall Zerfall der Markscheiden was in Zieglers, Seeses Fall, den Experimenten und wahrscheinlich auch in Goerlitz' Fall, auf eine fettige Entartung zurückzuführen ist

Nun spielt noch für die weitere Aufklärung in der Pathogenese rein makroskop.-anatomisch u. symptomatologisch folgendes Moment eine Rolle. Schon Fries unterscheidet für die Pathogenese die Fälle, in denen Blindheit während oder unmittelbar nach der Blutung eintritt von denen, die erst nach Tagen oder Wochen eintreten. Pincuus hat sich in neuerer Zeit mit dieser Frage eingehender beschäftigt. Er sieht auf Grund von ophthalmoskopischen Befunden die Erblindung in einer durch Herabsinken des Blutdrucks bedingten Hydrämie. Hieraus resultiert eine Neigung zur Bildung von Oedemen und zweitens eine Schädigung der Gefäßwände, wie sie bei primären und sekundären Anämien beobachtet wird. Die anfängliche Sehstörung führt Pincus, ebenso wie vorher Leber auf eine Ischämie der Netzhaut zurück,, unter der die Ernährung der sehr empfindlichen nervösen Elemente leidet. Schwieriger jedoch, wie Pincus selber sagt, ist die Erklärung für die Fälle, in denend ie Erblindung erst mehrere Tage nach dem Blutverlust einsetzt, zu einer Zeit, wo sich der Pat. zu erholen beginnt, wo Blutdruck und Herzkraft zur Norm zurückkehrt und am Augenhintergrund eine stark weiße Papille und gutgefüllte Gefäße sichtbar sind, wo also das Bild der Ischämie nicht mehr vorhanden ist. In diesen Fällen nimmt Pincus ein Oedem des Sehnervenkopfes an, durch dessen Druck die ohnehin schlechte Blutversorgung der Netzhaut lahmgelegt wird. Dieses Oedem klingt in wenigen Tagen schon ab und führt über eine Neuritis zur Atro-

phie. Das pathologische Geschehen dokumentiert sich also folgendermaßen: Hydrops der Ganglienzellen der Retina, fettige Degeneration der Stützelemente, Proliferation der bindegewebigen Elemente in der Retina und dem Sehnerven und Atrophie des letzteren. Dieselben Erscheinungen wie sie auch sonst bei lang andauernden Oedem in anderen Organen gefunden werden. Worauf das Oedem selbst zurückzuführen ist, ist fraglich. Die Meinung von Pincus haben wir vorher erwähnt. Walthardt hält wie er das Oedem durch die Ernährungsstörung der Gefäßwände infolge Anaemie bedingt. Goerlitz nimmt embolische Prozesse der Art. centr. ret. an, in Uebereinstimmung mit Leber, der die ischämische Trübung auf ein Oedem der Retina zurückführt, wie es bei Embolie und Thrombose der Art. centr. ret. beobachtet wird.

Für die Erblindung ganzs pät nach einem Blutverlust nimmt Pincus eine Thrombenwirkung durch Gefäßendothelschädigung an. Auch Uhthoff führt neulich die Erblindung in einem Fall auf eine Thrombose durch Endothelschädigung unter dem Einfluß der Anämie und Herabsetzung des Blutdrucks zurück, allerdings sieht er diese Ursache nicht für die gewöhnliche an. Diese ist die Degeneration des Opticusstammes infolge der Anämie. v. Hippel glaubt ebenfalls, daß es nahe läge, da ja Sehstörungen fast ausschließlich nur bei Kranken vorkommen, daß Zentralgefäße durch vorausgegangene Krankheitsprozesse bereits ein stark verengtes Lumen besitzen und infolge des hochgradig schwachen Blutdrucks und der Kreislaufsverlangsamung leicht Thrombosen entstehen könnten.

Nunmehr kommen wir zu Autoren, die den toxischen Faktor in der Pathogenese berücksichtigen. Goerlitz weist auf Grund seiner mikroskop. Untersuchungen bzgl. der obenerwähnten Degenerationsherde im Sehnerven und auch an den klinischen Erscheinungen auf eine Aehnlichkeit mit den Vergiftungen bei Methylalkohol und Optochin hin. Wenn er zwar wirklich toxische Einflüsse für die Entstehung der Erblindungen nach Blutverlust nicht für sehr wahrscheinlich hält, so können doch Aenderungen in der Konzentration und Zusammensetzung des Blutes auch

so schon ähnliche schädigende Wirkungen auf gewisse Gewebe des Körpers, vor allem die Endothelien der Gefäße ausüben. — Auf eine Veränderung der Blutbeschaffenheit führt schon Schmidt-Rimpler die Sehstörungen zurück.

Berger und Loewy wie Elschnig machen für die später auftretenden Sehstörungen eine Autointoxikation verantwortlich: Die Blutzirkulation, die bei der Elimination von Stoffprodukten eine sehr wichtige Rolle spielt, muß bei schlechter Funktion der Organe durch die Verminderung der Blutmenge zur Anhäufung toxischer Stoffwechselprodukte führen und so die Erscheinungen einer Autointoxikation hervorrufen. Dieselben Autoren bemerken aber auch, daß in diesen Fällen gleichzeitig ein Allgemeinleiden besteht und nehmen an, daß bereits vor Auftreten der Blutungen ein toxämischer Zustand bestanden habe. — Von dieser Voraussetzung geht auch Terrien bei der Erklärung der posthämorrhagischen Amaurose aus. Jedoch macht er noch andere Ursachen verantwortlich. Infolge der Anämie kommt es, worauf schon Ziegler und Pincus hingewiesen haben zur Kontraktion der kleinen Gefäße infolge Reizung des Vasokonstriktorenzentrums durch Sauerstoffmangel und zur Herabsetzung des Tonus, der Bulbi infolge der Blutdrucksenkung,, die sich besonders in den peripheren Teilen des Körpers,, wie der sehr empfindlichen Netzhaut auswirkt.

Zum Schluß wollen wir noch eine Theorie erwähnen, welche Erklärung der posthämorrhagischen Amaurose auf moderne Anschauung stützt. Terson zieht neben der retinalen Ischämie das autotoxische Moment im Sinne Pfeiffers in den Kreis seiner Betrachtung. Darmblutungen führen am häufigsten zu Sehstörungen, da bei Darmblutungen die Möglichkeit der Resorption des zerfallenden Bluteiweißes am größten ist. So sieht Terson die Sehstörung nach Blutverlust als eine anaphylaktische Vergiftung an.

Wenn man dieses Für und Wider im eben Erwähnten einer näheren Betrachtung unterzieht, so muß man zu dem Ergebnis kommen, daß die Erklärungen für die Pathogenese nicht ganz eindeutig sind. Für die schnell auftretenden und vorübergehenden Fälle sind sich alle Autoren in der Annahme der Ischämie einig. Bei den protrahierten Fällen jedoch ergibt sich eine Fülle von Annahmen, deren jede etwas für sich hat. Die Verminderung der Blutmenge und ihre veränderte Zusammensetzung hat die ver-

schiedensten Schädigungen im Gefolge. Welcher von diesen die meiste Geltung zukommt, ist schwer zu entscheiden. Wie dem aber auch sein möge: Die Krankheit als solche ist sehr selten; es sind wohl kaum 300 Fälle in der Weltliteratur bekannt. Das zwingt im Vergleich zur Häufigkeit von Blutungen zur Annahme, daß hier noch irgendwelche Besonderheiten vorliegen müssen. Vielleicht liegen diese in der Beschaffenheit des Gefäßsystems im Auge selbst oder des hämatopoetischen Apparates. Damit wären wir aber bei der Bereitschaft. Zu berücksichtigen wird jedes Falls immer der Zustand des Organismus sein, da wir gesehen haben, Sehstörungen treten in der Regel nur dann auf, wenn der Körper schon durch Allgemeinleiden geschädigt ist, wie es auch bei uns der Fall ist.

Die Diagnose wird wohl im allgemeinen keine Schwierigkeit machen, mit Ausnahme vielleicht der Fälle, wo die Sehstörung selbst nur minimal ist, dann aber auch bei Kindern und dort, wo der Allgemeinzustand so deletär ist, daß auch vom Pat. selbst wie bei uns, weder etwas gemerkt noch geäußert wird.

Die Prognose ist im Ganzen keine günstige, zum mindesten ist sie ungewiß. Eine vollkommene Reparation ist in sehr seltenen Fällen beobachtet worden. Häufig ist eine Wiederherstellung nach vollständiger Amaurose so weit gesehen worden, daß die Pat. nur kleine Gesichtsfeldeinschränkungen zurückbehielten. Nach der Statistik von Singer und Wilbrand-Saenger traten bei Amaurosen nur in 44 %, bei Amblyopien in 65 % und bei gemischten Fällen in 100 % Besserung ein. Es läßt sich nicht sagen, wann bei eingetretener Blindheit eine Besserung und bis zu welcher Zeit sie möglich ist. Sie wird jedenfalls nur dann gegeben sein, wenn Ganglienzellen oder Nervenbahnen nicht völlig zerstört sind.

Die Therapie der Sehstörungen nach Blutverlusten muß sowohl eine symptomatologisch lokale, als eine kausale sein. Noch heute werden subkutane Strychnininjektionen in die Schläfe angewandt, um das Gesichtsfeld zu erweitern, jedoch mit wechselndem Erfolg; weiter wurde um den schädlichen intraocularen Druck zu vermeiden und die durch den Druck verursachte Kompression der Gefäße aufzuheben, Atropin und vor allen Dingen Parazentese der vorderen Kammer versucht. Ferner kommt aus der An-

nahme der Sehstörung als Ischämie Tieflagerung des Kopfes in Betracht.

Es ist jedoch ratsamer, die kausale Therapie zu versuchen, also die Ursache der Blutung und deren Folge, die Anämie, zu beseitigen. Neben Hebung des Allgemeinzustandes durch Roborantien kommt der Kochsalzinfusion, besonders aber der Blutzuführung ein hoher terapeutischer Wert zu.

Nach Goerlitz und vor ihm Berger und Loewy kann man der Ansicht von Pincus, daß Kochsalzinfusionen und Bluttransfusion die Gefahr einer vermehrten Oedembildung in sich bergen, wenigstens bezüglich des letzteren nicht beitreten. Wir können auf Grund unserer guten Erfahrung in unserem Fall dieser Therapie, sei es Transfusion oder Einspritzung defibrirten oder unveränderten menschlichen Blutes, nur das Wort reden. Man muß nach allen Erfahrungen mit Recht dieser Therapie eine Irritation des hämotopoetischen Apparates zuschreiben, der mit einer vermehrten Blutbildung antwortet.

Nach Abhandlung beider für uns wichtigen Krankheitsbilder

Ulcus duodeni nach Hautverbrennung
und
Posthämorrhagische Amaurose

sei der letzte Abschnitt in der Arbeit der genaueren Betrachtung unseres Falles gewidmet.

Rekapitulieren wir kurz:

8 9 Tage nach ausgedehnter Verbrühung trat unter schwerster Schädigung des Allgemeinbefindens, das sich in sehr schwachem Puls bei hoher Frequenz äußerte, beim Kinde Hämatemesis und Meläna auf. Die Folge war eine hochgradige Anämie: Hgbl. 17 % Sahli, Erythrocyten 1 284 000, Leucocyten 12 600; Apathie und zerebrale Symptome wie Krämpfe, grelles Aufschreien und Zähneknirschen vervollständigten das Krankheitsbild. Das Kind wird in der Hauptsache mit Injektionen unveränderten fremden Blutes in das Peritoneum behandelt. Die Darmblutungen haben aufgehört; die Anämie läßt langsam nach, da bemerkt man 3 Wochen nach Beginn der Darmblutung zufällig, daß das Kind blind ist.

Im Vordergrunde des Interesses stehen für uns die Darmblutungen und die Blindheit. Jedoch zur Erklärung des Krank-

heitsbildes müssen wir alle klinischen und pathologischen Erscheinungen in ihrer pathogenetischen Korrelation heranziehen. Dem Thema unserer Arbeit lag die Aufgabe zu Grunde, die Beziehungen zwischen Verbrennungen und Duodenalgeschwür einerseits und Blindheit nach Blutverlust andererseits zu würdigen. Aber es gilt in unserem Falle, der reich an klinischen Erscheinungen ist, noch einige Punkte zu berücksichtigen und den Versuch zu machen, sie zu klären.

Vor Betrachtung der Hauptpunkte noch einige Worte über folgende Erscheinungen: Das Fieber, das wir bei unserem Kinde meistenteils zwischen 37⁰ und 39⁰ sahen, können wir wohl als Resorptionsfieber von der großen Wundfläche aus erklären. Eine septische Infektion können wir als Ursache für das Fieber ausschließen.

Schon ernstlicher erwägen müssen wir die Frage, womit der schlechte Allgemeinzustand in erster Linie zusammengebracht wird. Da müssen wir bedenken, daß wir es hier mit einem Kinde von $3^1/_2$ Jahren zu tun haben. Gerade bei Kindern sind Verbrennungen Anlaß schwerer Allgemeinerscheinungen; die Empfindlichkeit ist naturgemäß eine viel größere, weil bei den Kleinen die Resorptionsfläche im Verhältnis zum Körpervolum größer ist als beim Erwachsenen. Auch weisen Robertson, Bruce und Boyd wie Heyde und Vogt auf die scheren Ersheinungen bei Verbrühungen der Kinder hin; bei denen, die nicht am primären Chock in den ersten 24 Stunden zu Grunde gehen, beginnt einige Tage später die Temperatur zu steigen; die Pat. werden apathisch, der Puls wird rasch und weich, die Hautfarbe blaß. Mit Zunahme der Intoxikation treten muskuläre Zuckungen auf, denen Konvulsionen folgen.

Auch bei unserem Kinde waren am Tage nach dem Auftreten des Bluterbrechens und der Darmblutung, also eine Woche nach der Verbrennung Zuckungen und Krämpfe mit grellem Aufschreien eingetreten. Diese Bilder stimmen mit den vorher erwähnten bei der Verbrennung im Kindesalter überein und so möchten wir die Erscheinung nicht ausschließlich auf die Gehirnanämie sondern z. T. auf die Verbrennung zurückführen.

Wie aber steht es mit einem der Hauptpunkte unserer Arbeit, dem Ulcus duodeni, in Beziehung auf unseren Fall? Darmblutun-

gen und Ulcus sind keine identischen Begriffe, Erosionen können sich ebenso wie ulcera in profusen Darmblutungen manifestieren, Magen- und Darmgeschwüre sind differentialdiagnostisch im Kindesalter überhaupt kaum zu unterscheiden. Damit wollen wir sagen, daß die Diagnose Ulcus duodeni nicht allen Einwänden stand halten würde.

Die größte Zahl der Geschwürsbildungen im Kindesalter gehört den ersten Lebensstunden — oder -tagen an; diese Vorkommnisse fallen unter den Begriff der Meläne neonatorum; sonst gehört die Darmgeschwürsbildung im Kindesalter zu den seltenen Erkrankungen. (Kleinschmidt, v. Torday, Theile).

Wenn wir trotzdem ein Ulcus und gerade im Duodenum annahmen, so stützten wir unsere Diagnose in erster Linie auf das fast ausschließliche Vorkommen des akuten Geschwürs im Duodenum nach Hautverbrennungen und seine Komplikation den profusen Blutungen, dann aber auch wurden wir in unserer Annahme bestärkt durch die Erfahrung, daß akute Ulcera im Kindesalter überhaupt häufiger im Duodenum als im Magen vorkommen und daß nach Schmidt und Zuntz bei Kindern, in Analogie zur Pädatrophie, jede Erkrankung, die den Organismus erheblich schädigt einen günstigen Boden für die Entstehung eines Defekts besonders im Duodenum abgibt. Trotz alledem wird die Diagnose Ulcus duodeni im Kindesalter immer mehr oder weniger eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose sein, weil hier die klinisch einwandsfreien Zeichen und die subjektive Anamnese an Bedeutung verliert, ferner Bestimmung des Chemismus und Röntgenuntersuchung nicht so leicht unternommen werden können, zumal erst Komplikationen das Augenmerk auf die Krankheit richten.

Im Ganzen ist die Prognose bei Eintreten der Komplikationen sehr ernst. Doch muß, worauf besonders Theile hinweist, angenommen werden, daß die Heilungstendenz beim Kinde eine sehr große ist und unser Fall hat das bewiesen. Auch darf man in Anbetracht der großen Seltenheit der Ulc. chron. splx. wohl die Meinung aussprechen, daß spezifische Ulcusmomente in diesem Alter entweder fehlen oder durch die ausgesprochene Regenerationsfähigkeit des kindlichen Organismus glücklich bekämpft werden. — Bei uns hörten die profusen Darmblutungen nach ungefähr 5 Tagen auf.

Das Ulcus war ausgeheilt zum mindesten machte es keine Symptome mehr; jedoch zeigte sich gleichzeitig mit der Blutung eine Blässe, die bald zu dem Bilde einer hochgradigen posthämorrhagischen Anämie mit einem Hämoglobinwert von 17 % Sahli führte. Gegen die Anämie werden Eisenzucker und unverändertes Fremdenblut intraperitonaeal im ganzen 340 ccm gegeben; die hochgradige Blässe des Kindes nimmt nach 10-tägigem Aufenthalt auf der inneren Kinderabteilung ab. Da aber macht man eine sehr überraschende Beobachtung: das Kind ist amaurotisch; 3 Wochen nach der Blutung und 4 Wochen nach der Verbrennung wurde die Sehstörung zufällig vom Stationsarzt, Dr. Buttenwieser, entdeckt; die Untersuchung durch den Augenarzt, Dr. Dohme, von der Universitäts - Augenklinik, ergab beiderseits eine Atrophie der Papille, eine irreparable Schädigung; es ist sehr wohl anzunehmen, daß das Auftreten der Sehstörung weiter zurückliegend betrachtet werden muß, da das Kind in seinem apathischem Zustande von sich aus nicht klagen konnte. — Die Blindheit dürfte kaum mit der zerebralen Störung in Zusammenhang zu bringen sein. Vielmehr ist mit Sicherheit eine Amaurose bei posthämorrhagischer Anämie anzunehmen. — Trotzdem werden wir aber nicht den anderen Faktor, die Hautverbrennung außer Acht lassen dürfen. — Es ist in der Literatur, wenn auch verschwindend selten, auf den Zusammenhang zwischen Sehstörung und Hautverbrennung hingewiesen worden, und zwar unter dem Bilde der Retinitis hämorrhagica, sowie der Neuritis optica und Neuritis retrobulbaris mit und ohne Netzhautblutungen, die zu vorübergehenden oder bleibenden Sehstörungen führten.
gehenden oder bleibenden Sehstörungen führten.

Die erste Beobachtung dieser Art machte 1858 Mooren. So schreibt er: „„Es ist eine vielfach bestätigte Tatsache, daß Verbrennungen der Haut . . . . neben Geschwürsbildungen im Duorenum zu Entzündungen mannigfacher Art Anlaß geben. Die rereflektorisch-neurotisch bedingten Formen der Zirkulationsstörungen zeigen sich auch am Auge.“ Er führt die Art von Schädlichkeit nicht auf lokale Ursachen,, sondern auf zelebrale Einwirkungen im Sinne der Sonnenburgschen Reflextheorie zurück.

Weiter hat Knies 2 Fälle beobachtet. Es handelt sich bei ihm hier offenbar um eine akute Selbstvergiftung durch Aufnahme von Zersetzungsprodukten von der verbrannten Hautfläche resp.

um Zerfall von roten Blutkörperchen,, also um Netzhautblutungen ähnlich wie bei Septicämie.

Im Jahre 1888 beschreibt Wagemann einen Fall von Retinitis hämorrhagica. Nach der Verbrennung waren u. a. auch Darmblutungen aufgetreten; die Anämie jedoch war so gering, daß die Erblindung nur der Verbrennung zugeschrieben wurde. Wagenmann schuldigt die Veränderungen des Blutes als Ursache an, während Lindenmeyer im letzten hierher gehörigen Fall neben den Gründen Wagemanns die Intoxikation propagiert.

Dieses in der Literatur!

Bei unserm Kinde wurde kurz nach der zufälligen Entdeckung der Sehstörung eine Atrophie beider Papillen neben einer beiderseitigen Blässe des Augenhintergrundes festgestellt. Der Augenspiegelbefund einen Monat später lautet: Pupillen über mittelweit, auf Licht völlig starr, geringe Reaktion auf Konvergenz, Fundus: Pigment entspricht der sehr blassen Haarfarbe. Beide Papillen scharf begrenzt; porzellanweiß; Gefäße normal, kalibrisch von leidlicher Füllung. Keine sonstigen Augenhintergrundveränderungen, speziell keine frischen oder älteren Blutungen. Diagnose: Atrophia nerv. opt. nach hochgradiger Anämie. Prognose lautete: Da völlige Amaurose,, Besserung nicht zu erwarten.

Für die Augenaffektion als solcher, werden uns folgende Tatsachen die Klärung erleichtern: Die Schädigung traf ein Kind, das infolge der Verbrennung und Anämie sich noch dazu in einem sehr schlechten Allgemeinzustand befand. Aus dem früher Gesagten wissen wir, daß eine Hautverbrennung wie eine Anämie bei einem Kinde ganz besonders schwer gewertet werden müssen inbezug auf die Komplikationen oder die Erhaltung des Lebens.

Daß eine ungünstige Prognose bezgl. der Augen gestellt wurde, kann nicht Wunder nehmen. Wir müssen bedenken, daß sie überhaupt sehr dubiös ist und daß in den Fällen, wo die Reparation der Sehstörung eingetreten ist, sie überraschend kommt.

Wir werden für die Entstehung der Erblindung den hauptsächlichen Faktor in der posthämorrhagischen Anämie sehen, doch werden wir der Verbrennung als solcher eine unterstützende Rolle in unserem Falle zum mindesten zuschreiben müssen.

Welches feinere Geschehen in das Triebwerk das Organismus bei der Krankheitsentstehung unseres Falles eingegriffen hat,

ist schwer zu sagen, könnte im übrigen wohl auch nur den Wert einer Hypothese besitzen.

Unser Kind war durch die Verbrennung geschwächt; vielleicht ist das durch die Anämie in Menge und Zusammensetzung veränderte Blut der Träger irgendwelcher giftigen Noxen geworden, die bei einem sonst gesunden Menschen so schwere Störungen wie Erblindung und Darmgeschwür nicht hervorgerufen hätten.

Der weitere Verlauf stellte sich folgendermaßen dar: Das Allgemeinbefinden des Kindes wurde während des Krankenhausaufenthaltes täglich ein besseres, die geschädigten Hautpartien heilten mit guten Narben, das Dargeschwür machte keine Symptome mehr; das Kind wurde aus dem Krankenhaus entlassen. — Nur die Amaurose blieb bestehen; es wurde erwogen, das Kind in eine Blindenanstalt zu geben. Vier Tage nach der Entlassung suchten die Eltern mit dem Kinde einen Augenarzt (Geh. Rat Silex) auf. Derselbe teilte mir frdl. den damaligen Befund mit: „Es ist ein ganz eigenartiger Fall. Am 17. 1. 25 war das Kind blind, es reagierte nicht auf Licht. Die Pupillen waren weit und starr und zogen sich bei Lichteinwirkung nicht zusammen. Atropin war nicht eingeträufelt. Beide Papillen atrophisch und weiß“

Nach den Angaben der Eltern des Kindes, das ich aufsuchte, bekam das Kind Empfindung für Licht 10 Tage nach Entlassung aus dem Krankenhause. Nach weiteren 8 Tagen trat Empfindung für Farben ein: (Rotes Papier, blauer Briefkasten). Nach ungefähr 3 Wochen lief das Kind selbst und konnte schon einzelne Gegenstände erkennen. Einen Monat nach der Entlassung sah das Kind „alles was nicht zu klein war“, auch aus ziemlicher Entfernung.

Das Kind machte den Eindruck eines normal Sehenden. Eine Gesichtsfeldprüfung gelang nicht.

So suchte ich am 23. IV. 26 die Poliklinik von Professor Silex auf. Es ergab sich Sehvermögen für kleine Gegenstände (Messer, Uhr) auf Zimmerlänge; eine Gesichtsfeldprüfung führte auch hier zu keinem Ergebnis, da das Kind widersprechende Angaben machte. Der Augenspiegelbefund ergab kaum Reaktion auf Licht, dagegen war Reaktion auf Konvergenz vorhanden. Der Augenhintergrund zeigte beiderseits nach eigener Ueberzeugung, Atrophie beider Papillen (scharfe Begrenzung) und nach Geh. Rat

Silex eine weiße Färbung mit einem Stich ins Graue, aehnlich wie bei der Tabesatrophie.

Ob volle Sehschärfe ohne Gesichtsfelddefekt besteht, läßt sich nicht angeben, die Hauptsache bleibt: das Kind ist im Besitze des Sehvermögens, das Bewundernswerte daran ist: das Kind sieht trotz der bestehenden Atrophie. Das Sehvermögen führt Herr Geh. Rat Silex auf Wiederherstellung einzelner Nervenfasern zurück.

Fragen wir nun nach Abhandlung dieses lehrreichen Falles nach den Ursachen für die Heilung.

Man kann den Blutgaben die auch sonst gute Erfolge zeitigen, eine Bedeutung für die Herstellung der Gesundheit unseres durch die Allgemeinschädigung besonders aber die Anämie geschwächten Kindes zuschreiben. Doch haben wohl diese allein nicht, sondern im Verein mit den therapeutischen Maßnahmen die Regenerationsfähigkeit des jugendlichen Organismus einen wesentlichen Anteil an der Gesundung unseres Kindes.

Zum Schlusse möchte ich noch Herrn Prof. Richter für die gütige Uebernahme des Referats, Herrn Geh. Rat Prof Silex für die Augenspiegelbefunde und Herrn Dr. Buttenwieser für die Ueberlassung des Materials sowie freundliche Unterstützung und Ratschläge bei dieser Arbeit meinen besten Dank aussprechen.

## Literatur.

Abderhalden: Lehrbuch der Physiologie. 1925.
Alsberg: Das Ulcus duodeni im ersten Lebensjahrzehnt. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 27, H. 6 1921.
Baginsky: Zur Infektionsdauer des Scharlachs. D. M. W. 38 1912
Beckey u. Schmitz: Klin. u. chem. Beiträge zur Patholog.. der Verbr. Mittl. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 31, H. 4. 1919.
v. Bergmann: Ulc. duod. Mittl. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Supplement IV. 1923.
Billroth: Ueber Duodenalgeschw. bei Septicämie. W. M. W. 1867 Nr. 48.
Birch-Hirschfeldt: Duodenalgeschww. nach ausgedehnter Verbr. Jahrb. d. Gesellsch. f. Naturwiss. u. Heilk. 1876, Bd. 30.
Busse: Ueber Darmveränderungen nach Verbr. Verhandl. d. Deutsch. patholog. Gesellsch. Jena 1914, Bd. 17.
Boas: Diagnostik und Therapie der Darmkrankheiten. Leipzig, Thieme 1901.
v. Bosanyi: Neuere Beiträge zur Pathogenese des Duodenalgeschwür im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. u. Phys. Erziehung. Bd. 97, 3. F. 47, 1922.
Brancati: Sulla pathogenesi delle morte per ustione. Ref. Zentralorg f. d. ges. Chirurgie Bd. 28, 1924.
Chelius: Handbuch der Chirurgie 1830.
Cuntz: Das Ulc. duod. nach Verbr. Med. Diss. Marburg 1921.
Curling: On the ulcer of duod. after burns. Med. Chir. Transact. 1925. London 1842.
Chevostek: Das einfache runde oder perfor. Duodenalgeschw. Med. Jahrbücher 1883, S. 1.
Dietrich: Stat. u.. anat. Bemerk. z. ulc. pept duod. M. M. W. 1912 S. 638.
Dohrn: Zur patholog. Anatomie d. Frühtodes n. Verbr. Dt. Zeitschrift f. Chir. Bd. 60, 1901.
Ewald: Ueber Duodenalgeschw. D. M. W. 1912, Nr. 17.
Ferrarini: Die toxische Lehre in der Pathogenese des Ver-

brennungstodes. Ref. Z. f. ges. innere Med. 1913. Bd. 6.
Flörcken: Die Hitzschädigungen im Kriege. Ergebn. d. Chir. und Orthopäd. Bd. 12. 1920.
Fränkel: M. M. W. 1898. Nr. 14. Diskuß.
Giampaolo: Pathogenesi della morte per ustioni. Ref. Zbl. f. Chir. 1925, Bd. 2.
Gläßner: Das Ulc. duod. Halle 1916.
Gruber: Zur Lehre über das pept. Duodenalgeschw. Mittl. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 25, 1913.
— Ueber Duodenalgeschw. 1912.
— Ueber Duodenalgeschw. Supplement IV., 1923.
Grzybowski: Ueber Veränd. im Magen infolge des Verbrennungstodes. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. 1925
v. Hansemann: Ueber Ulc. duod. D. M. W. 1912, S. 973
Hart: Betracht. über die Entstehung des pept. Magen- u. Zwölffingerdarmgeschwürs. Mittl. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 31,, Heft 3, 1919.
Heyde: Ueber die Ursachen des Verbrennungstodes. Med. Kl. 8, 1912.
Heyde u. Vogt: Studien über die Wirkung des asept. chir. Gewebszerfalls und Versuche über den Verbrennungstod. Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 1, 1913.
Klebs: Handb. der pathol. Anat. 1869, 1.
— Handb. der pathol. Anat. 1889,2.
Kleinschmidt: Magen- und Darmerkrankungen in v. Pfaundler u. Schloßmann, Handb. der Kinderheilk. Bd. 3, 1924.
Kirchmayr: Ein chronisches Duodenalgeschwür nach Verbr. Dt. Chir. Bd. 171, Heft 1/2, 1922.
Kraus: Das perf. Geschw. im Duod. Berlin 186
Kuttner L.: Ueber das Vorkommen des Ulc. duod. im ersten Dez. B. K. W. 1908 Nr. 45.
— B. K. W. 1914, Diskuss.
— Das Ulcus duod. Verhandl. d. 2. Tages für Verd. u. Stoffwechselkrankh. Bad Homburg, Sitzung v. 24.—26. XI. 1920.
Lubarsch: Allg. Patholog. I, 1 Wiesbaden 1905.
Marchand: Die thermischen Krankheitsursachen. Handb. d. allg. Patholog. v. Krehl-Marchand 1, 1908.
Mayer, A.: Die Krankheiten des Zwölffingerdarms Düsseldorf 1844.
Melchior: Chirurgie des Duodenum. Neue dtsch. Chir. Bd. 25, 1917.
Mendel: Ueber die Ursache des Todes nach ausgedehnten Verbrennungen d. Haut. Caspers Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. 1870, Bd. 13.
Moynihan: Das Ulcus duod. Deutsch von Kreuzfuchs. Dresden und Leipzig 1913.

Müller: Corrosives Geschw. im Magen-Darmkanal. Erlang. 1860.
Nauwerck: Das Duodenalulcus. M. M. W. 1912, Nr. 47.
Olbrycht u. Ramult: Der Einfluß der Verbrennungen des anaphylakt. Chocks u. d. parent. Zufuhr verschied. Eiweißstoffe auf das histolog. Bild d. Nebenn,ieren. Dt. Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. 3, Heft 1924.
Oppenheimer: Das Ulcus pept. duod. Diss. Würzburg 1891.
Pfeiffer: Das Problem des Verbrühungstodes. Wien 1913.
— Kritik der Theorien des Verbrennungstodes. W. k. W. 1919 S. 1195.
Ponfick: Ueber Tod nach ausgedehnt. Verbr. B. K. W. 1876, 13.
— Ueber die plötzlichen Todesfälle nach schweren Verbr. B. K. W. 1877, 14.
Richter, A. G.: Anfangsgründe der Wundarzneikunst, 1919, Bd. 1
Robertson, Bruce, Boyd: Toximie of severe superf. burns in children. Ref. Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 15, 1924.
Rokitansky: Unber perf. Magengeschw. Med. Jahrb. d. österr. Staates, 1839, Bd. 18.
— Lehrbuch der patholog. Anatomie, 1861, Bd. 3.
Schjerning: Ueber den Tod infolge von Verbr. und Verbrühung von gerichtsärztlichem Standpunkt. Eulenburgs Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. 1884, Bd. 41.
Schmidt-v. Noorden: Klinik der Darmkrankh. 1921, 2. Aufl.
Schmidt W.: Ulc. duod. im 1. Lebensjahr. B. K. W. 1913, Nr. 13.
Simonds: Ueber Duodenalgeschw. bei Kindern. M. M. W. 1898 Nr. 14.
Singer, G.: Ulc. duod. Darmblutungen im Kraus-Brugsch. Bd. 6, 1, 1922.
— Zur Pathogenese u. Klinik d. Duodenalgeschw. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 28, Heft 3/4, 1921.
Sochaczewski: Zur Pathogen. d. Darmblutungen im Säuglingsalter. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 50, 1909.
Sonnenburg u. Tschmarke: Die Verbrennungen und Erfrierungen. Neue dt. Chir. Bd. 17, 1915.
Theile: Ueber Geschwürsbildung d. Gastroduodenaltrakt. im Kindesalter. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk..1 919, Bd. 16.
v. Torday: Duodenalgeschwür im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63, 1906.
Vogt: Versuche über die Uebertragbarkeit des Verbrennungsgiftes. Marburg 1912. Ztschr. f. exp. Pathol. u. Therap. 1912, Bd. 11. u. Med. Diss. Marburg 1912.
Weidenfeldt: Ueber den Verbrennungstod. Arch. f. Dermatologie und Syphil. 1902 Bd. 61, H. 1/3.
Welti: Zieglers Beitr. 1889, 4.
Wilms: Studie zur Pathologie d. Verbr. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1901. Bd. 8.

Posthämorrhagische Amaurose.

Posthämorrhagische Amaurose.

Berger u. Loewy: Ueber Augenerkrankungen sexuellen Ursprungs. Uebersetzt von Roßbach, Wiesbaden 1906.

Elschnig: Augenspiegelbefund bei Anämie. W. M. W. 1903, Bd. 3 u. 4.

Fricke: Zur Kenntnis der Erblindungen und Sehstör. nach hochgrad. Blutverlusten. Med. Diss. Bonn. 1922.

Fries: Beitr. zur Kenntnis der Amblyop. und Amaurose nach Blutverlusten. Med. Diss. Tübingen 1876, auch Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. Nr. 14, 1876.

— Sehstörung nach Blutverlust. Kl. Monatsbl. f. Augenheilk. 16, 1878.

Goerlitz, M.: Histolog. Untersuchung eines Falles von Erblindung nach schwerem Blutverlust. Kl. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 64, 1920, I.

v. Graefe: Fall von plötzlicher und inkurabler Amaurose nach Hämatemesis. Arch. f. Ophthalmolo 7, 1860.

— Ueber Neuroretinitis und gewisse Fälle fulminierender Erblindung. Arch. f. Ophthalmolog. 12, II. 1866.

Groenouw: Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheit des Sehorgans in v. Graefe-Sämisch: Handbuch der ges. Augenheilk. 3. Aufl. 1920.

v. Hippel: Die Sehnervenerkrankungen des Auges, in v. Graefe-Sämisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. 1923.

Hirschberg: Ueber Amaurose nach Blutverlust. Ophthalmolog. Gesellsch. 1881.

Horstmann: Ueber Sehstörungen nach Blutverlust Kl. Monatsbl. f. Augenheilk. 16, 1878.

Knies: Die Beziehungen des Sehorgans und ihrer Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers. Wiesbaden 1893.

Leber: Die Netzhauterkrankungen des Auges, in. v. Graefe-Sämisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. 1915 u. 16.

Lindenmeier: Neuritis retro bulbaris nach Hautverbrennung. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 44, 1906.

Mooren: Hauteinflüsse u. Gesichtsstörungen Wiesbaden 1884.

Pincus, F.: Ueber Sehstörungen nach Blutverlust, in v. Graefes Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmologie 1922, Arch. f. Ophthalmologie, Bd. 98, 1909, Bd. 6, S. 106 und 401.

Proell: Ueber Sehstörungen nach Blutverlust, Med. Diss. Freiburg 1907

Puppel: Sehstörungen nach Genitalblutungen. Monatsschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie Bd. 65, 1924.

Samelsohn: Zur Pathologie der fulminanten Erblindungen nach Blutverlust. Arch. f. Ophthalmologie Bd. 21, 1875.

Schmidt-Rimpler: Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Erkrankungen, in Nothnagels spez. Patholog. 21, 1898.

Seese: Sehstörungen nach Blutverlust. Med. Diss. Jena 1914.

Singer: Sehstörungen nach Blutverlust. Med. Diss. Leipzig 1902 u. Deutschmanns Beitr. zur Augenheilk. H. 53, 1904.

Terrien: Amaurose post'-hämorrhagique. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmologie 1922, Bd. 6, S. 106 und 401.

Terson: Les troubles visuels apres les pertes de sang. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmologie, Bd. 7 u. Bd. 8.

Uhthoff: Beiträge zu den Sehstörungen und Augenhintergrundveränderungen bei Anämie 43. Versamml. d. Dtsch. Ophthalmolog. Gesellsch.. Jena 1922.

— Seltener Fall von Sehstörung nach Blutverlust. Kl. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 70, 1923.

Waldhardt: Der Einfluß funktioneller Störungen u. patholog.. Zustände im weiblichen Genitale auf das Auge, in Menge-Opitz Handb. der Frauenheilk.. 1913.

Wagenmann: Retinitis hämorrhagica nach ausgedehnten Hautverbrennung. v. Graefes Arch. f. Ophthalmolog. Bd. 34, 1888.

— Verletzungen des Auges v. Graefe-Sämisch Handb. d. ges. Augenheilk. 3. Aufl. 1924.

Wilbrand-Saenger: Die plötzl. Erblindungen nach Blutverlust. Neurologie d. Auges III. 1906 Wiesbaden.

Ziegler: Zur Kenntnis der Entstehung der Amaurose nach Blutverlust. Beitr.. z. patholog. Anatomie und Physiologie, II, 1888.

## Lebenslauf.

Ich, Kurt Marcus, wurde am 18. Juni 1899 als Sohn des verstorbenen Kaufmanns Max Marcus, und seiner verstorbenen Ehefrau Flora, geb. Heymann zu Passenheim (Ostpreußen) geboren. Ich besuchte dort die Volks- und Mittelschule bis zum Jahre 1913; dann bis 1914 das Gymnasium zu Allenstein. In Berlin besuchte ich vom Jahre 1914 das Sophien- dann das Königstädtische Gymnasium, wo ich 1919 die Reifeprüfung bestand. Meine ärztliche Ausbildung erhielt ich in Berlin; 1922 machte ich die ärztliche Vorprüfung und 1925 das Staatsexamen. Mein praktisches Jahr leistete ich im Krankenhaus Friedrichshain ab. Seit 12. März 1926 bin ich approbierter Arzt.